Aus der medizinischen Universitätsklinik Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. H. Straub)

1931

Die Stickstoffausscheidung in der Galle unter normalen und krankhaften Bedingungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Georg-August-Universität zu Göttingen

Vorgelegt von

Gerhard Taaks

Volontärassistent
an der Medizinischen Klinik Göttingen

Göttingen 1931

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt, G. m. b. H., Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Göttingen
Dekan: Professor Dr. Gruber

Referent: Privatdozent Dr. H. Lucke
Correferent: Professor Dr. H. Straub

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juli 1931

Über die Bedeutung des Reststickstoffs, als des Nichteiweißstickstoffs, im Blut, ist viel geschrieben, seit Christianson 1829, Bright 1836, Heller 1845 und andere Autoren eine Erhöhung des Harnstoffspiegels im Blut Nierenkranker feststellten. Strauß hat dann 1902 zuerst die systematische Untersuchung des Blutserums in die Klinik der Nierenkrankheit eingeführt.

Noch vor nicht ganz langer Zeit hatte man nach der Höhe der Rest-N-Werte eine sichere Prognose stellen zu können geglaubt, und Strauß wollte die Methode sogar für die topische Diagnostik verwenden. Heute steht man zumeist auf dem Standpunkt, daß ein hoher Rest-N im Blut im allgemeinen eine schlechte Prognose, aber ein normaler Rest-N keinen Schluß auf eine günstige Prognose erlaubt. (Zit. bei: Volhard im Handbuch der inn. Med. 2. Aufl.).

Schon lange wissen wir auch, daß Erhöhung des Rest-N-Spiegels andere Ursachen als die der Niereninsuffizienz haben kann; schon beim Gesunden findet man Schwankungen leichter Art, die nach reichlicher Eiweißzufuhr erheblich werden können. Schwere Kachexie, Leukämie, Infektionskrankheiten, starke Wasser- und Kochsalzverarmung des Organismus können zu hochgradiger Azotaemie führen.

Eine weitere Frage war, ob sich der Rest-N nur im Blut, oder auch in den übrigen Körperflüssigkeiten ansammelt. Letzteres war zu erwarten. Normalerweise enthalten die Gewebe sogar erheblich mehr Rest-N als das Blut, aber hier handelt es sich nicht um den Harnstoffanteil, der im Blut den Hauptanteil ausmacht, sondern um den Nichtharnstoffanteil, z. B. in den Muskeln des Kreatin. Mehrfache Untersuchungen haben ergeben, daß im allgemeinen ein Parallelismus zwischen Schlackengehalt der Gewebe und des Blutes besteht, wenigstens beim Gesunden und zwar ist der Rest-N-Gehalt im Blut immer etwas höher als der in anderen Körperflüssigkeiten.

Wie die Verhältnisse beim Kranken, insbesondere beim Nierenkranken liegen, ist noch nicht genügend geklärt. Bei stationären Zustandsbildern von Nierenkrankheiten findet sich meist keine nennenswerte Speicherung in den Geweben ohne entsprechende Erhöhung des Rest-N im Blut; andererseits können auch bei Rest-N-Werten des Blutes, die noch im Bereich der Norm liegen, einwandfreie, u. U. recht große Retentionen im Gewebe vorkommen, wie man sich bei in Gang kommender Diurese nach vorübergehender Anurie und nach Aderlässen, die zur Mobilisation der Gewebsschlacken führen, an dem Verhalten der Blutwerte überzeugen kann. Dies gilt z. B. für den Rest-N als Ganzes als auch einzelner Anteile, z. B. die Harnsäure. Für die Lumbalflüssigkeit weiß man, daß die Rest-N und Harnstoffwerte bei

Niereninsuffizienz entsprechend mitsteigen. Gleiches ist für die Milch und für den Speichel bekannt.

Wichtiger erscheint das Verhalten des Magensaftes, denn es ist allbekannt, daß bei uraemischen Zuständen Erbrechen mit zu den vorherrschenden Symptomen gehört, und man muß sich fragen, ob in dieser Tätigkeit des Magens, Schlacken auszuscheiden, ein Kompensationsmechanismus für die erkrankte, insuffiziente Niere gesehen werden darf. Dabei wäre bei dem Nachweis von an sich harnpflichtigen Stoffen im Magensaft die Frage zu erörtern, ob es sich einfach um ein Übertreten handelt, oder ob man eine aktive kompensatorische Sekretionsleistung annehmen darf.

Von den Substanzen, die physiologischerweise in maßgebenden Mengen im Magensaft vorhanden sind, können dem Organismus durch reichliches Erbrechen Salzsäure und damit Säureionen verloren gehen. Daß durch reichliches Erbrechen saurer Massen die Stoffwechsellage nach der alkalischen Seite verschoben werden kann und es dadurch zu einer Alkalose mit tetanischen Symptomen kommt, ist bekannt. Andererseits könnte durch einen Säureverlust auf diesem Wege eine Acidose, wie sie ja bei Endstadien der Nierenerkrankungen vorkommt, ausgeglichen werden. Quantitative Untersuchungen bei Urämie liegen, soweit uns bekannt, hierüber nicht vor.

Andere Substanzen können unter gewissen Bedingungen im Magensaft ausgeschieden werden, z. B. Zucker und Jodid, nicht die Salizylsäure.

Das Morphium wie auch andere Alkaloide werden über die Verdauungssäfte elektiv ausgeschieden.

Kommen wir nun zu der Frage, wie sich die Stoffwechselschlakken verhalten, die bei Niereninsuffizienz nicht harnfähig bleiben und retiniert werden.

Das Verhältnis Blut-Magensaft hat Lucke für die Harnsäure eingehend geprüft. Er fand dabei, daß die Harnsäurewerte im Magensaft bei Hyperurikaemie gleichsinnig ansteigen, aber immer unter dem Harnsäurespiegel des Blutes bleiben, wenn nicht gerade bei schweren Magenerkrankungen ein reichlicher Zell- oder Schleimgehalt einen durch diese Beimengungen erhöhten Wert ergibt. Lucke zieht daraus den Schluß, daß es sich hier tatsächlich um einen Ausscheidungsweg und Ausscheidungsvorgang handelt. Zahlenmäßig tritt bei normaler Nierenfunktion der Harnsäurewert im Magensaft gegenüber der weit größeren Harnsäuremenge des Urins an Bedeutung zurück und kann praktisch vernachlässigt werden. Bei renaler Hyperurikaemie verschiebt sich durch die ungenügende urotropische Quote das Verhältnis zugunsten der infolge der Hyperurikaemie erheblich vermehrten Harnsäuremenge im Magensaft, so daß unter solchen Bedingungen der Harnsäurewert des Magensaftes für die Gesamtbilanz Bedeutung gewinnt und berücksichtigt werden muß.

Das Verhalten des Rest-N im Magensaft hat Steinitz bei Gesunden und Nierenkranken geprüft. Daß derartige Untersuchungen — dasselbe gilt für die Harnsäure — nicht schon früher in größerem Maßstabe vorgenommen sind, liegt wohl in der Hauptsache darin, daß es erst vor kurzem gelang, größere Mengen reinen Magensaftes beim

Menschen zu gewinnen. Diese Möglichkeit gab die Untersuchung mit der Magenverweilsonde.

Steinitz fand nun, daß analog zu den Verhältnissen bei der Harnsäure die Rest-N-Werte im Magensaft parallel dem Rest-N-Spiegel im Blut verlaufen, und zwar liegen die Magensaftwerte fast regelmäßig bis 5 mg% unter den Blutwerten. Bei Erhöhung der Blutwerte infolge von Nierenfunktionsschädigungen tritt eine gleichsinnige Steigerung der Rest-N-Werte im Magensaft ein und bei manchen Fällen von Niereninsuffizienz fand er den Rest-N des Magensaftes den des Blutes erheblich übersteigen, so daß es berechtigt erschiene, von einer vikariierenden Stickstoffausscheidung in den Magen zu sprechen.

Bei Steinitz' Versuchen überstiegen die Werte im Magensaft den Rest-N-Spiegel des Blutes gelegentlich um das Doppelte. Danach hat Scherk die Richtigkeit der Methode angezweifelt und die Meinung vertreten, daß die Magendrüsen aus dem harnstoffbeladenen Blut eine gleich starke bzw. dünnere Harnstofflösung sezernieren. Er konnte in verschiedenen Sekreten des Verdauungsapparates keine über das Blut erhöhten Rest-N-Werte feststellen. Von einer vikariierenden Sekretion könne, wie schon Bouchard nachgewiesen habe, nur dann die Rede sein, wenn unter dem Einfluß der Krankheit die Drüsen, die sonst nur Spuren von Harnstoff aus dem Blut aufnehmen, ein Elektionsvermögen für Harnstoff und die übrigen Rest-N-Produkte erwerben, wie es die gesunde Niere besitzt. Steinitz hält jedoch daran fest, daß man eine aktive Sekretionstätigkeit der Magendrüsenzellen für stickstoffhaltige Schlacken annehmen muß. Steinitz hat dann auch den Duodenalinhalt auf seinen Schlackengehalt hin untersucht. Dabei fand er wie auch Scherk, daß die verschiedene Methodik bei der Enteiweißung verschiedene Befunde ergab in dem Sinne, daß nach Enteiweißung mit kolloidalem Eisenhydroxyd die Duodenalsaftwerte denen des Blutes entsprachen, während bei Enteiweißung mit Trichloressigsäure und Phosphormolybdänsäure anscheinend keine volle Fällung erfolgte, und besonders bei stark gallig verfärbtem Saft zu hohe Werte herauskamen. — Ähnliche Versuche wurden auch von Fliederbaum und Pianko und anderen durchgeführt und die gleichen Resultate erzielt.

Steinitz hat 1930 über einen Fall von 24tägiger Anurie berichtet, der fortlaufend beobachtet wurde und eine Bestätigung der früher gewonnenen Resultate brachte. Es handelt sich um eine 56jährige Kranke, bei der infolge doppelseitiger Ureterkompression durch Geschwulstknoten (Carcinom) vollständige Anurie eintrat; erst nach der bemerkenswert langen Zeit von 24 Tagen kam die Kranke zum Exitus. Mithin konnten über 3 Wochen die Stoffwechselschlacken nicht auf dem üblichen Wege eliminiert werden und so verdient dieser Fall besonderer Beachtung, wegen seiner Seltenheit und besonders auch deshalb, weil die Beobachtung derartiger Fälle nicht durch künstliche Versuche ersetzt werden kann. Steinitz fand die Rest-N-Werte im Magensaft immer, besonders nach subkutanen Histamininjektionen, deutlich über den Blutwert; auch im Erbrochenen, das an einigen Tagen auf seinen Rest-N-Gehalt hin untersucht wurde, fanden sich hohe Werte, die an zwei Tagen noch über den Blutserumwerten lagen. —

In den letzten Lebenstagen, als das Erbrechen sistierte, bekam Patientin wässerige Darmentleerungen, die ausgesprochen urinös rochen, wieder ein Zeichen dafür, daß noch andere Ausscheidungsmöglichkeiten vorhanden sind.

Wenn dem Magendarmkanal in dem Kompensationsvermögen des Organismus speziell in den Fragen, die uns hier interessieren, ein großer Einfluß eingeräumt wird, kann man mit Sicherheit annehmen, daß auch die Leber, die bei Stoffwechselvorgängen eine hervorragende Stellung einnimmt, und der man im wesentlichen neben der assimilierenden und sekretorischen eine regulatorische Funktion zuspricht, bei Niereninsuffizienz an der Ausscheidung von Stoffwechselschlacken kompensatorisch — allerdings auch auf dem Wege über den Magendarmkanal — nicht unbeteiligt ist. Insbesondere wenn man von der Tatsache ausgeht, daß der Harnstoff — der wichtigste Bestandteil des Rest-N — hauptsächlich in der Leber gebildet wird, drängt sich die Frage auf, ob die Leber den Harnstoff nicht auch konzentrieren und dann ausscheiden kann.

Bekannt ist die Tatsache, daß Harnstoffbildung noch bei hochgradiger Gewebsreduktion erfolgen kann; bei allen Lebererkrankungen mit Ausnahme der schwersten zu Tode führenden, hat man immer wieder unveränderte Harnstoffwerte im Urin nachweisen können. Die Harnstoffmengen wechseln quantitativ, wenn die Ernährungsbedingungen andere werden oder die Forderung einer Aciditätsneutralisierung auftritt.

Untersuchungen der Galle bezüglich ihres Gehaltes an Stoffwechselschlacken sind bisher wenig vorgenommen. Einwandfreie Versuche sind auch schwer durchführbar, da man selten reine Galle ohne Vermischung mit Duodenalsaft erhalten kann, außerdem verändert die Passage der Galle durch die abführenden Gallenwege bekanntlich die Zusammensetzung, insbesondere bringt auch die Beimischung von Blasengalle andere Verhältnisse.

Harnsäure kommt in der Galle (Duodenalgalle) in Mengen um 2 mg% vor. Die Werte übersteigen also die des Magensaftes um ein geringes, bleiben aber auch stets unter dem Blutwerte. Bei schweren entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege kann der Harnsäuregehalt der Duodenalgalle etwas steigen und dabei auch den Blutwert überschreiten, da unter solchen Bedingungen neben der „enterotropen" noch eine „enterogenetische" Quote mitbestimmt wird, die lediglich durch beigemengte Zelltrümmer und dergleichen bedingt wird. Blasengallenwerte sind höher, da es sich um ein eingedicktes Sekret handelt.

Entsprechende Rest-N-Bestimmungen liegen mit Ausnahme der genannten von Steinitz und Scherk nicht vor. Wir haben daher die Verhältnisse des Rest-N in der Duodenalgalle unter den verschiedenen Bedingungen geprüft. Bei den Belastungsversuchen wählten wir Harnstoff, das ja im Blut den Hauptanteil des Rest-N ausmacht und von dem bis jetzt noch nicht entschieden ist, ob er durch die Leber auf dem Wege über die Galle in nennenswerter Menge ausgeschieden werden kann. So schreibt noch Fischer, daß Harnstoff sicher nicht

in die Galle überzugehen scheine, nach anderen Mitteilungen soll er beim Menschen nur in Spuren vorkommen.

Eigene Versuche.

Im Folgenden soll über Rest-N-Bestimmungen berichtet werden, die immer gleichzeitig in Blut und Galle von solchen Patienten vorgenommen wurden, die mit Sicherheit nierengesund waren und auch sonst keine krankhaften Erscheinungen boten, die eine Erhöhung des Rest-N bedingen könnte. Für die möglichst einwandfreie Gewinnung von Duodenalgalle wurden dieselben Vorsichtsmaßregeln beachtet, wie sie Lucke bei der Gewinnung für die Harnsäurebestimmung beschrieben hat, insbesondere wurde die Beimengung von Blasengalle, die man an der Farbe erkennt, möglichst vermieden, um die hauptsächlichste Fehlerquelle auszuschalten. Daß Beimengung von Blasengalle wesentlich andere Werte ergeben kann, zeigten Kontrollversuche.

Als Methode für die Rest-N-Bestimmung wurde für Blut und Galle die Halbmikromethode nach Kjeldahl gewählt, die gute Resultate ergab, wie mehrfache Kontrolluntersuchungen mit der sonst üblichen Mikromethode zeigten. Die Enteiweißung erfolgte mit Natriumwolframat unter Zusatz einiger Tropfen konzentrierter Schwefelsäure, vollständige Fällung trat bei der Galle jedoch fast immer erst nach 12 Stunden auf, worauf wir besonders hinweisen möchten. Die exakte Enteiweißung ist zur Gewinnung eindeutiger Resultate unerläßliche Vorbedingung. Sie gelingt bei der Enteiweißung von Galle in keiner Weise so prompt wie beim Blutserum, und man sollte sich in jedem Falle überzeugen, ob das zu analysierende Filtrat tatsächlich eiweißfrei ist, da man sonst zu hohe Werte bekommen muß. Wir haben die verschiedenen bekannten Enteiweißungsmethoden durchprobiert und sind schließlich auf die Enteiweißung mit Natriumwolframat zurückgekommen, da sie uns die zuverlässigsten Resultate ergab. Für Blut und Galle kam selbstverständlich die gleiche Methode in Anwendung. die Blutrest-N-Bestimmung erfolgte bei allen Untersuchungen im Serum. Die Bestimmungen wurden in 4 ccm Ausgangsmaterial, und zwar jedesmal Doppelbestimmungen mit einem Leerversuch vorgenommen.

1. Der Rest-N-Gehalt der Galle bei Nierengesunden:

	Name	Diagnose	Rest-N im Blut in mg %	Rest-N in der Galle in mg %
1.	H. J.	Pleuritis	33	28
2.	F. M.	funktionelle Beschwerden	25	20
3.	A. A.	Cystitis	27	31
4.	H. K.	Sekundäre Anämie	32	29
5.	J. M.	Adipositas	31	27
6.	H. Ch.	Basedow	29	26
7.	F. M.	Tbc. pulm.	28	24
8.	A. M.	Pleuritis	31	28
9.	A. S.	Pneumonokoniose	25	22

	Name	Diagnose	Rest-N im Blut in mg %	Rest-N in der Galle in mg %
10.	K. S.	Pleuraschwarte	34	29
11.	J. D.	Diabetes	25	24
12.	G. M.	Diabetes	33	30
13.	L. Z.	gesund	28	21
14.	G. F.	Thrombose	28	24
15.	H. S.	Bronchitis	30	29
16.	J. H.	funktionelle Beschwerden	25	20
17.	L. H.	Lymphat. Leukämie	28	23
18.	F. H.	Neuropathie	35	33
19.	H. F.	Nephrolithiasis	24	19
20.	K. V.	Polyarthritis	25	18
21.	J. M.	Ischias	30	27
22.	F. K.	Basedow	23	19
23.	H. S.	Basedow	25	24
24.	L. B.	Ulcus ventriculi	36	34
25.	A. H.	Essent. Hypertonie	33	30
26.	F. M.	Asthma bronchiale	28	25
27.	P. W.	Mitralinsuffizienz	30	25
28.	P. S.	Arhythmia perpetua	26	22
29.	J. H.	Struma	29	28
30.	A. G.	Cystitis	31	27

Hiernach ergibt sich übereinstimmend ein Rest-N-Gehalt für die Galle, der unter dem Blutspiegel liegt.

2. Der Rest-N-Gehalt der Galle bei Nierenkranken:

	Name	Diagnose	Rest-N im Blut in mg %	Rest-N in der Falle in mg %
1.	J. B.	subakute Glomerulonephr.	31	25
2.	J. B.	„ „	33	26
3.	F. H.	akute „	43	37
4.	J. K.	„ „	32	26
5.	H. G.	„ „	28	24
6.	L. A.	„ „	40	35
7.	L. A.	„ „	35	31
8.	M. V.	subakute „	45	42
9.	M. V.	„ „	39	37
10.	J. H.	Urämie	65	59
11.	J. H.	„	55	51
12.	J. H.	„	57	51
13.	L. H.	akute „	45	39
14.	F. H.	„ „	46	43
15.	F. H.	„ „	42	36
16.	J. G.	Urämie	86	95
17.	J. G.	„	80	73
18.	F. S.	subakute „	45	51
19.	S. R.	Urämie	140	98
20.	S. R.		110	85

Die Resultate bei Nierenkranken schließen sich prinzipiell denen bei Nierengesunden an und liegen mit ihren Rest-N-Gehalten eben unter dem Blutspiegel. Lediglich zwei Werte (Fall 16 und 18) liegen etwas höher, doch mit Beträgen, die innerhalb der Fehlerquelle der Methode liegen. Es erscheint nach diesen beiden Resultaten nicht berechtigt, von einer Konzentrationsfähigkeit der Leber für N-haltige Stoffwechselschlacken zu sprechen, sondern der Ausscheidungsmodus scheint an die Blutkonzentration obligat gebunden.

3. Der Rest-N-Gehalt der Galle bei Harnstoffbelastungen.

Schließlich wurde versucht, durch künstliche Anreicherung von N-haltigen Substanzen im Blut eine Ausscheidung in vermehrtem Maße zu erzwingen, und dabei festgestellt, wie sich unter solchen Bedingungen der Rest-N-Gehalt der Galle verhält. Künstliche Erhöhung des Rest-N geschah durch intravenöse Einverleibung von Harnstoff in 10%iger Lösung, wobei physiologische Kochsalzlösung als Lösungsmaterial verwandt wurde. Für die Harnsäure konnte Lucke bereits nachweisen daß sich unter den Bedingungen künstlicher Hyperurikaemie der Gallewert entsprechend dem Grade der Hyperurikaemie erhöht. — Die Rest-N-Bestimmungen wurden laufend im Blut und in der Duodenalgalle vorgenommen. Belastet wurde mit 7 bzw. 15 g Harnstoff.

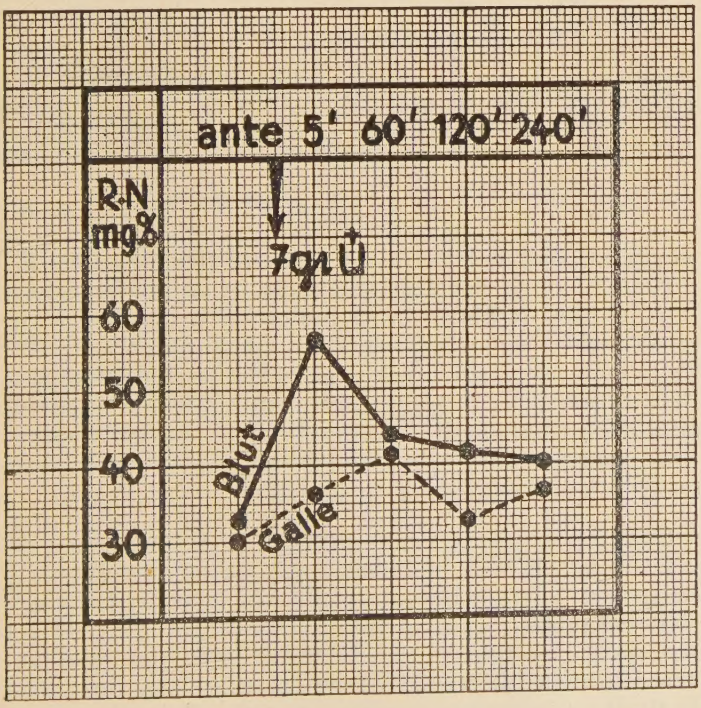

Abb. I. B., gesund.

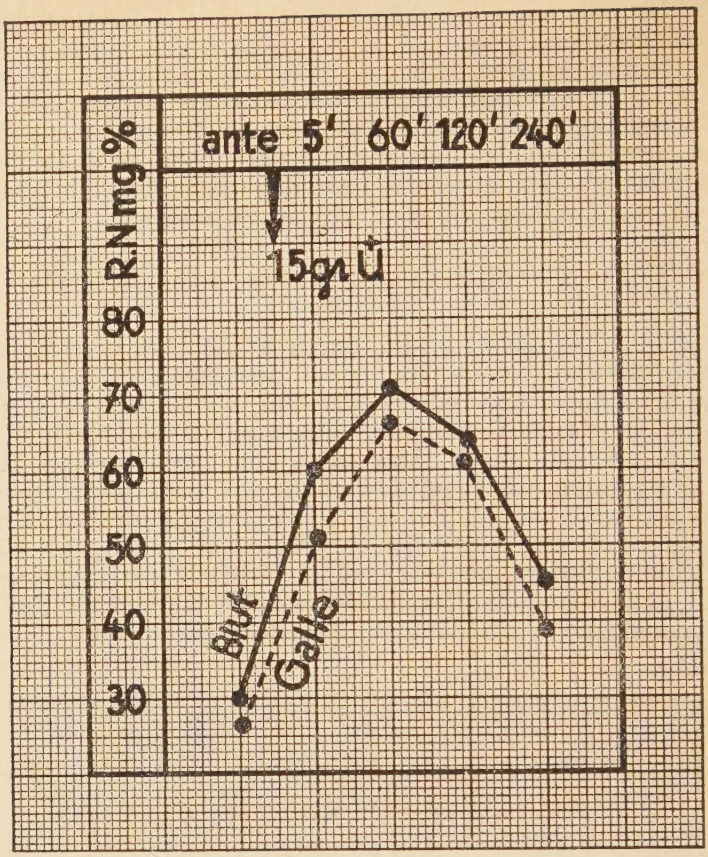

Abb. II. U., abgeheiltes Ulcus ventriculi.

Dabei ergibt, daß entsprechend dem Anstieg des Rest-N im Blut auch der Rest-N-Gehalt der Duodenalgalle in die Höhe geht und sich mit Sinken des Rest-N gleichsinnig ändert. Wir fanden auch bei den Belastungsversuchen den Rest-N-Gehalt der Galle nie höher als den des Blutes. Demnach kann auch in den Fällen künstlicher Azotämie eine Konzentrationsfähigkeit der Leber mit einer Ausscheidung, die den prozentualen Blutgehalt übersteigt, nicht nachgewiesen werden. Daß es sich auch in der Galle um Harnstoff handelte, konnten wir durch spezielle Untersuchungen bestätigen.

Überblicken wir unsere Ergebnisse, so ist festzustellen, daß in der Galle des Menschen Rest-N in Mengen vorhanden ist, die maximal der Blutkonzentration entsprechen. Das gilt für den Gesunden wie auch für den Nierenkranken mit erhöhtem Rest-N im Blut. Durch künstliche Überladung des Blutes mit Harnstoff erzwingt man auch einen vermehrten Übertritt dieser Substanz in die Galle im Rahmen der durch die Blutkonzentration gesetzten Grenze. Von einer darüber hinausgehenden Konzentrationsarbeit der Leber, wie wir sie bei der nor-

malen Niere gewohnt sind, kann nach unsern Resultaten nicht gesprochen werden.

Rein unter Zugrundelegung der in der Galle gefundenen Werte wird man eine Beteiligung der Leber an der Ausscheidung stickstoffhaltiger Produkte in der Galle nicht in Abrede stellen können, ja für die Fälle renaler Insuffizienz zugeben müssen, daß der prozentuale Anteil wächst, da die Gallewerte absolut höher und die Harnwerte absolut niedriger werden. Ob es sich allerdings um eine definitive Ausscheidung handelt, läßt sich nicht ohne weiteres behaupten, denn die Möglichkeit einer Rückresorption ist gegeben und müßte erst ausgeschlossen werden. Bei der Harnsäure findet eine Rückresorption offenbar statt, für die übrigen Anteile des Rest-N bedarf es noch entsprechender Untersuchungen, es hat eher den Anschein, als ob zumindest eine gewisse Rückresorption stattfände, wenn man von den Stickstoffwerten im Kot unter solchen Bedingungen ausgeht. Sicher läßt sich jedoch sagen, daß durch die mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Stoffwechselschlacken in den Verdauungssäften ein vollkommenes Eintreten der Organe des Verdauungsapparates für die kranke Niere nicht möglich ist. Sinkt das funktionstüchtige Nierenparenchym unter einen gewissen Bedarf, so kommt es zur Urämie mit dem führenden Symptom der zunehmenden Erhöhung N-haltiger Substanzen, wenn auch sicherlich diese Erscheinungen durch ein gewisses kompensatorisches Eintreten des Verdauungskanals zeitlich hinausgeschoben werden können.

Literatur.

Abderhalden, Biolog. Arbeitsmethoden, Abtlg. 4, Teil 6, 1.
Becher, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 134, 1920.
Fischler, Physiologie und Pathologie der Leber. Springer, Berlin 1925.
Fliederbaum und Pianko, Klin. Wochenschrift 23, 1929.
Fichtwitz, Klin. Chemie 1918.
- Berliner Klin. Wochenschrift 52, 1918
- Die Praxis der Nierenkrankheiten, 2. Auflage.
Fipschitz, Klin. Wochenschrift 43, 1926.
Fucke, Zeitschrift f. experimentelle Medizin 57, 1927; 70, 1930; 72, 1930.
Marschall and Davis, Journ. of biol. Chemistry, Vol. 18, 1914.
Monakow, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 115 u. 116, 1914.
Scherk, Klin. Wochenschrift 51, 1927.
Steinitz, Verhandlungen der Gesellschaft f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1926.
- Klin. Wochenschrift 20, 1927; 27, 1928; 37, 1930.

Lebenslauf.

Geboren am 17. Febr. 1906 in Resterhafe, Kr. Norden (Ostfriesland) als Sohn des Pastoren Hermann Taaks, besuchte ich nach Versetzung meines Vaters nach Weene, Kr. Aurich, zunächst 3 Jahre die Grundschule in Weene, dann 9 Jahre das Gymnasium Ulricianum in Aurich. Dort bestand ich 1924 die Reifeprüfung. Darauf studierte ich zunächst 5 Semester in Tübingen Medizin und bestand in Greifswald nach einem weiteren Semester das ärztliche Vorexamen. Nach zwei klinischen Semestern in Greifswald besuchte ich die Universität Göttingen und bestand hier im Januar 1930 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. März 1930 bis 1. März 1931 war ich an der Medizinischen Klinik Göttingen als Medizinalpraktikant, von dieser Zeit bis jetzt als Volontärassistent tätig.

Gerhard Taaks.